

ACTUALIZACIÓN EN CORIOAMNIONITIS

AUTORES	REVISORES	Fecha elaboración
Francisco Blanco Rodríguez Mónica Marín Cid Manuel Perea Brenes	Alberto Puertas Prieto José Antonio Sainz Bueno	17/05/2023
		Fecha revisión
		10/01/2024

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La corioamnionitis se define como la inflamación aguda de origen infeccioso de las membranas placentarias (amnios y corion) así como del contenido amniótico (feto, cordón y líquido amniótico). Es una complicación con potenciales riesgos graves para la madre (endometritis, sepsis, hemorragia postparto, histerectomía) como para el feto (sepsis precoz, hemorragia intracraneal, alteraciones en el neurodesarrollo).

La incidencia reportada en los estudios es variable por la heterogeneidad de los mismos, pero se establece en torno al 1-3% de los partos a término, incrementándose al 6-10% en los casos de rotura prematura de membranas, y siendo mucho mayor en los casos de partos pretérmino o en rotura prematura de membranas pretérmino (entre el 40 y el 70%).

El diagnóstico clásico de la corioamnionitis basado en los criterios clínicos de Gibbs y cols. puede llegar a ser muy inespecífico ya que algunos de dichos criterios pueden ser reactivos a otros procesos (infecciosos o no), por lo que en la actualidad se propone sustituir el término corioamnionitis clínica por el de "Inflamación y/o Infección Intrauterina" o Triple I, aunque dicha terminología no ha sido aceptada de forma generalizada.

FISIOPATOLOGÍA

La corioamnionitis o triple I se inicia por la migración de bacterias hasta la cavidad amniótica, originando la infección de las membranas, placenta, líquido amniótico y/o feto. La vía más común de dicha migración es la ascendente desde el canal cervical. Menos frecuente es la adquisición de la infección por vía hematógena por bacteriemia materna (típico de *Listeria monocytogenes*) o por inoculación directa en la cavidad amniótica tras procedimiento invasivo (amniocentesis, cirugía fetal).

La infección bacteriana lleva a la activación de los procesos inflamatorios maternos y fetales, que suelen ocasionar el inicio del trabajo de parto y/o a la rotura prematura de membranas.

Existen una serie de factores que pueden actuar como protectores contra la infección:

- Presencia de moco cervical.
- Integridad de las membranas, tanto por su función barrera como por su actividad antimicrobiana.
- Presencia de lactobacilos en vagina.

Por el contrario, los siguientes factores aumentan el riesgo de infección:

- Duración del trabajo de parto y de la rotura de membranas.
- Número de tactos vaginales durante el trabajo de parto, especialmente a partir de la rotura de membranas.
- Insuficiencia cervical.
- Monitorización interna fetal o uterina.
- Uso de balón intracervical para la maduración cervical.
- Presencia de patógenos en el tracto genital inferior (ITS, *Streptococcus* del grupo B, vaginosis bacteriana).
- Nuliparidad.
- Líquido meconial.
- Consumo de alcohol y/o tabaco.
- Antecedente de corioamnionitis.

ETIOLOGÍA

La corioamnionitis suele ser una infección polimicrobiana de bacterias vaginales o intestinales. En caso de infección por vía transplacentaria, la infección suele ser monomicrobiana.

Los microorganismos más frecuentemente aislados independientemente de la edad gestacional suelen ser los micoplasmas genitales (especies de *Mycoplasma* y *Ureaplasma*). Otros patógenos frecuentes son anaerobios incluyendo *Gardnerella vaginalis* y *Bacteroides* (más frecuentes en infecciones pretérmino), enterobacterias gramnegativas y *Streptococcus* del grupo B.

SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

El síntoma principal en la corioamnionitis es la fiebre materna (temperatura $>38^{\circ}\text{C}$) sin ningún otro foco extrauterino, que se presenta en todos los casos de corioamnionitis. Por tanto, debemos **sospecharla** cuando se presente dicha fiebre junto a uno de los siguientes criterios:

- Taquicardia fetal (>160 lpm durante más de 10 minutos).
- Leucocitosis $>15000/\text{mm}^3$ (sin antecedente de administración de corticoides).
- Flujo cervical purulento.

Actualmente no se consideran criterios diagnósticos ni la taquicardia materna ni la irritabilidad o dinámica uterina ni la elevación de la PCR, pero su presencia refuerza el diagnóstico.

La triple I puede ser subclínica, que por definición no cumple con los criterios diagnósticos anteriores, y suele presentarse como parto pretérmino o rotura prematura de membranas pretérmino.

Por tanto, ante una gestante que consulte por fiebre sin foco solicitaremos:

- Hemograma, coagulación y PCR (frecuentemente >20 mg/L).
- Monitorización fetal.
- Urocultivo.
- Hemocultivos durante el pico febril, si es posible dos determinaciones puncionando un acceso venoso en cada brazo.
- Cultivo vagino-rectal para *Streptococcus* grupo B (si no se ha realizado en las 5 semanas previas).

En aquellos casos que el diagnóstico es incierto por no cumplir los criterios clínicos (como la fiebre) o cuando exista otro foco (como una pielonefritis), se puede plantear la realización de una amniocentesis diagnóstica para excluir la infección intraamniótica, teniendo especial interés en los casos de gestaciones pretérmino, ya que si se confirma la infección habría que finalizar la gestación, mientras que si se descarta habría que intentar evitar la prematuridad. En casos extremos (<26 semanas), cuando tras el inicio de la terapia antibiótica ceda la fiebre y la dinámica uterina, puede valorarse completar la maduración pulmonar antes de proceder a la finalización de la gestación.

En el análisis del líquido amniótico se solicitará:

- Cultivo para aerobios, anaerobios y micoplasmas: es el gold standard para el diagnóstico, pero tiene poca utilidad en el manejo clínico dado el tiempo que precisa para la obtención de resultados.
- Tinción de Gram.
- Glucosa (<5 mg/dl en casos de corioamnionitis).
- Leucocitos (>30/mm³, escaso valor si la amniocentesis ha sido traumática con >1000 hematíes/mm³).
- Interleucina-6 (si está disponible, aparece elevada en casos de corioamnionitis >3000 pg/ml).

En base a todo lo expuesto, la triple I se **confirma** cuando se presenta fiebre junto a uno de los siguientes criterios:

- Taquicardia fetal (>160 lpm durante más de 10 minutos).
- Leucocitosis >15000/mm³ (sin antecedente de administración de corticoides).
- Flujo cervical purulento

Y además uno de los siguientes criterios:

- Visualización de gérmenes en líquido amniótico en tinción de Gram.
- Glucosa en líquido amniótico <5 mg/dl.
- Cultivo en líquido amniótico positivo.

TRATAMIENTO

Ante la sospecha o confirmación de triple I, el tratamiento es la finalización de la gestación bajo cobertura antibiótica. La antibioterapia intravenosa puede conseguir niveles bactericidas a nivel del feto y del líquido amniótico a los 30-60 minutos desde el inicio de la perfusión, reduciéndose el riesgo de complicaciones maternas y fetales, y mejorando los resultados a partir de las 4 horas de perfusión, pero el cuadro no va a ser resuelto hasta que se produzca el parto. No hay evidencia de que la duración del parto mientras ya se haya iniciado el tratamiento antibiótico aumente el riesgo de resultados neonatales adversos, por lo que no está justificada la realización de una cesárea para acortar el tiempo del trabajo de parto. De hecho, la cesárea en estos casos tiene mayor riesgo de infección de herida quirúrgica, endometritis y trombosis venosa.

La pauta antibiótica recomendada es:

- Ampicilina 2 g IV cada 6 horas
- Gentamicina 5 mg/kg IV cada 24 horas

En casos de pacientes alérgicas a betalactámicos, se sustituirá la Ampicilina por Vancomicina 1 g IV cada 12 horas. Otra alternativa sería sustituir la Ampicilina por Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas, salvo en casos de *Streptococcus* del grupo B positivos resistentes a Clindamicina.

En caso de que finalmente el parto se produzca por cesárea, a la pauta recomendada habrá que añadir Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas para cobertura de anaerobios (más frecuentes como causantes de endometritis postcesárea). Como alternativa podría usarse Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas.

El tratamiento debe prolongarse tras el parto hasta que la paciente lleve más de 48 horas afebril.

Las pautas de tratamiento antibiótico aparecen resumidas en la tabla 1.

Al tratamiento antibiótico habrá que añadir:

- Antipiréticos: Paracetamol 1 g IV cada 8 horas.
- Maduración pulmonar con corticoides hasta la semana 34+6. La sospecha de infección no contraindica el uso de corticoides en estos casos, pero tampoco está justificado retrasar el parto a fin de completar la pauta de maduración.
- Neuroprotección fetal con Sulfato de Magnesio hasta la semana 31+6.

La tocolisis está contraindicada.

Tras el parto, deben cursarse cultivos de placenta tanto de cara materna como fetal, y enviar el resto de la placenta a Anatomía Patológica para confirmación histológica.

PAUTAS ANTIBIÓTICAS EN CORIOAMNIONITIS	
Pauta general	Ampicilina 2 g IV cada 6 horas + Gentamicina 5 mg/kg IV cada 24 horas
Parto por cesárea	Ampicilina 2 g IV cada 6 horas + Gentamicina 5 mg/kg IV cada 24 horas + Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas
Alergia a betalactámicos	Ampicilina 2 g IV cada 6 horas + Gentamicina 5 mg/kg IV cada 24 horas+ Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas
	Vancomicina 1 g IV cada 12 horas + Gentamicina 5 mg/kg IV cada 24 horas
	<i>Si EGB negativo o sensible a Clindamicina:</i> Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas + Gentamicina 5 mg/kg IV cada 24 horas

Tabla 1. Pautas antibióticas en corioamnionitis

BIBLIOGRAFÍA

Tita AT, Berghella V, Barss V. Intraamniotic infection (clinical chorioamnionitis). [Monografía en Internet]. UpToDate; 2023 [acceso 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Chen K, Berghella V, Hepner D, Barss V. Intrapartum fever. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2023 [acceso 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Hospital Clinic de Barcelona. Corioamnionitis o triple I. 2021 [acceso 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <http://www.medicinafetalbarcelona.org/>